

роангиопатии, и может быть использовано в качестве прогностического признака.

Литература

1. Волкова А.К., Недосугова Л.В., Рудько И.А. и др. Сахарный диабет.- 2000; №3: С.8–12
2. Галенюк В.А., Жук Е.А. Иммунологические аспекты патогенеза диабетических ангиопатий.// Терапевтический архив.- 1998.- №10.- С.5-9.
3. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. М., 1989.- С.236.
4. Неласва Л.А., Бышевский А.М., Трошина И.А. и др. Перекисное окисление липидов и гемостаз у больных инсулинозависимым сахарным диабетом.// Проблемы эндокринологии.- 1998.- 44,- №5, С.10–14;
5. Шестакова С.А., Степанян М.Л., Титова В.А. и др. Функциональная активность тромбоцитов в ранние сроки формирования ангиопатии у крыс с аллоксановым диабетом.// Пр. эндокрин. - 1996. - №4. - С.34-37
6. Robinson G.S. et al. Angiogenic factors in diabetic ocular disease: mechanisms of today, therapy for tomorrow.// Int. Ophthalmol. Clin., 1998, Spring.- 38 - N 2 -P 89-102.

ВЛИЯНИЕ КАВИНТОНА НА ТОНУС ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Новикова Н.П.¹, Крыжановский В.Л.²

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»¹, Беларусь

УО «Белорусский государственный медицинский университет»², Беларусь

Дисциркуляторные энцефалопатии (ДЭ) занимают второе место (после ИБС) в структуре первичной инвалидности в группе болезней системы кровообращения [2]. У больных с ДЭ нарушается равновесие между перекисным окислением липидов (ПОЛ) и антиоксидантной обеспеченностью организма (АОО) в сторону усиления процессов ПОЛ и уменьшения АОО [4]. Токсические продукты ПОЛ повреждают клетки эндотелия и интимы сосудов, оказывают супрессивное влияние на выработку простагландинов и провоцируют спастические реакции. Перекиси липидов способствуют агрегации тромбоцитов и тромбообразованию. Все это усугубляет реологические и микроциркуляторные нарушения. Интенсификация процессов свободнорадикального окисления липидов и белков приводит к изменению состава клеточных мембран, нарушению их проницаемости и дисбалансу

электролитов. Первыми при ДЭ обнаруживаются изменения высших психических функций: снижаются умственная работоспособность. В настоящее время назначение лекарственных препаратов строится на основе доказательной медицины, с учетом принципов GCP. Этим требованиям отвечают препараты Кавинтон и Кавинтон форте.

В плацебо-контролируемых рандомизированных исследованиях показано, что Кавинтон высокоэффективен в лечении хронических цереброваскулярных заболеваний. Выраженный клинический эффект Кавинтона выявлен в исследованиях SCAG, MMSQ. Показатели по шкале депрессии Erlangen, шкале удовлетворенности жизнью и шкале самочувствия у пациентов, леченным Кавинтоном, достоверно выше, чем у пациентов, получавших плацебо [3,6]. Церебропротективный эффект Кавинтона обусловлен блокадой потенциалзависимых Na^+ каналов и взаимодействием с рецепторами глутамата. Препарат обладает универсальным полипотенциальным антиокислительным, мембраностабилизирующим, метаболическим действием. Антиоксидантная активность Кавинтона обеспечивает защиту всех структурных компонентов клеточных мембран, регуляторных пептидов, ферментов и цитокинов [1,8].

Уникальность Кавинтона состоит в его способности одновременно воздействовать на три патологических звена, характерных для развития мозговой недостаточности: расстройства мозгового метаболизма, кровотока, микроциркуляции. Кавинтон на ферментативном уровне разрывает «порочный круг» окислительного повреждения клеточных мембран, оптимизирует работу ионных транспортных каналов, способствуя нормализации распределения макро- и микроэлементов в клетках и за их пределами, уменьшая проокислительные эффекты, минеральный дисбаланс и повышая жизнестойкость клеток [2,3].

Целью исследования явилось изучение терапевтического воздействия препарата Кавинтон и Кавинтон форте у больных ДЭ.

Материал и методы исследования

Нами проведено наблюдение по применению Кавинтона и Кавинтона форте у 60 больных с ДЭ. Режим дозирования препаратов: содержимое двух ампул (20мг) разводили в 250-500 мл раствора для инфузий и вводили медленно. Максимальная доза – 1 мг/кг массы тела. На курс 10-20 вливаний с последующим переходом на таблетированные формы препарата. Таблетки по 5 мг (Кавинтон) или 10 мг (Кавинтон форте) принимали 3 раза в день в течение 3-4 месяцев. Кавинтон форте принимали после еды. В этом случае относительная био-

доступность препарата возрастала. Перед отменой препарата дозы снижали постепенно, в течение 3-5 дней. В год проводили 2-4 курса.

Результаты исследований и их обсуждение

У пациентов выявлено субъективное улучшение состояния в виде уменьшения головной боли, головокружения, утомляемости, нормализации сна, улучшения настроения, уменьшения эмоциональной лабильности, повышения собранности и контактности. По данным психологического и физического контроля (пробы на запоминание слов, Шульте, корректурная проба Бурдона), улучшилась умственная работоспособность, внимание, время зрительно-моторной координации, возрастала двигательная активность, уменьшились расстройства координации. Лучшие показатели выявлены у пациентов ДЭ I и II степени [5,6].

Визуализация сосудов и структур мозга дает возможность определить объем морфологических изменений. Электроэнцефалография выявляла дезорганизацию основных ритмов, признаки эпилептической активности, изменение биопотенциалов мозга при фотостимуляции и акустической стимуляции, снижение суммарной биоэлектрической активности мозга. Компьютерная томография мозга показывала его диффузную атрофию, углубление мозговых борозд, расширение желудочков мозга и субарахноидальных пространств; особенно значительны эти изменения на поверхности полушарий мозга, в мозжечке. Дополнительными методами исследований явились ядерный магнитный резонанс и позитронная эмиссионная томография.

Для определения влияния Кавинтона на перфузию мозга применяли метод однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ). У больных с ДЭ выявлено диффузное снижение кровотока в различных областях мозга, преимущественно в лобных и височных долях. Уменьшение перфузии носило мозаичный характер. После курса лечения Кавинтоном увеличилась перфузия во всех, особенно в исходно гипоперфузионных областях, - «феномен, обратный обкрадыванию», отмечалась тенденция к сглаживанию межрегиональной асимметрии (модулирующий эффект) [9].

Метаболическое действие препарата проявляется снижением исходно повышенного уровня свободнорадикального окисления липидов и уменьшением содержания в крови одного из конечных продуктов этого окисления – малонового диальдегида. Мембранопротективное действие реализуется на уровне мембранных фосфатидилинозитов и других фосфолипидных фракций нейрональных мембран. Этот эффект выше по сравнению с традиционной фармакотерапией [10]. Ка-

винтон способен не только снижать повышенный тонус мозговых сосудов, но и повышать его при снижении (оптимизатор мозгового кровообращения) [3]. Препарат оказывает выраженное воздействие на мозговой кровоток в условиях функциональных нагрузок.

В комплексной терапии больных с начальными проявлениями ДЭ атеросклеротического генеза Кавинтон улучшает мозговую гемодинамику в экстра- и интракраниальных отделах брахиоцефальных артерий, улучшает перфузию головного мозга за счет диолатации мелких артерий, уменьшает выраженность клинических симптомов, психический статус пациентов [1, 7].

ЭЭГ-исследования выявили позитивные изменения электрогенеза головного мозга. Обнаружено увеличение антиоксидантной активности сыворотки крови и улучшение когнитивных функций (проба на внимание, показатели скорости сенсорных реакций, коэффициент кратковременной памяти, кинетические пробы) [3, 8].

Заключение.

Полученные данные свидетельствуют о том, что Кавинтон оказывает положительный эффект в лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией, особенно в условиях комплексной индивидуальной медицинской реабилитации. Препарат проявляет высокую клиническую эффективность в сочетании с хорошей переносимостью при длительном приеме. Использование Кавинтона на ранних стадиях ДЭ способствует повышению качества жизни пациентов.

Литература

1. Бурцев Е.М. с соавт. // Ж. Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. -1998. -№1. - С.37-9.
2. Воронина Т.А. II Фармак и токсик. -// 1991. -Т. 54, № 2. - С. 6-9.
3. Кавинтон в эксперименте и клин. практике // Под ред. Е.И. Гусева - М., 1998. - 56 С.
4. Костина Е.М. // Гедсон Рихтер в СНГ. -2002. - № 4 (12). - С. 44-8.
5. Крыжановский В.Л. с соавт. // Достижения медицинской науки Беларуси. - Вып. IV. - Мн., 1999. - С. 89.
6. Крыжановский В.Л. // Мед. новости.—2004. - №1. - С. 73-8.
7. Лебедева Г. В. с соавт. // Клиническая медицина. - 1997. - № II-С. 51-3.
8. Скоромец А.А. с соавт. // С.-Петербург.врач. ведомости.-1997. - № 16. -С. 45-8.
9. Суслина З.А. с соавт. // Медицина. - 2003. - № 2 (41). - С.48-52
10. Яковлева Н. с соавт. // Гедсон Рихтер в СНГ. - 2002. - №4(12).-С. 23-